Ueber den Ausgang

der

Pneumonie in Induration.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät zu Marburg

vorgelegt von

Nathan Josephsohn,
approb. Arzt aus Riesenburg.

Marburg.
Universitäts-Buchdruckerei (R. Friedrich).
1884.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. F. Marchand

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Die Frage, ob eine genuine, croupöse Pneumonie ihren Ausgang in Induration nehmen könne, ist bereits mehrfach sowohl klinisch, als pathologisch-anatomisch untersucht worden. In klinischer Beziehung ist bekannt, dass die echte Pneumonie — soweit man sie wenigstens bisher als solche zu diagnosticiren im Stande war — zuweilen einen protrahirten Verlauf nimmt, den man in der Regel als »verzögerte Resolution« bezeichnet. In pathologisch-anatomischer Beziehung sind anderseits mehrfach Befunde verzeichnet, dass die Lungen zwar makroskopisch ein der gewöhnlichen, pneumonischen Hepatisation sehr ähnliches Aussehen darbieten können, sich aber sowohl durch eigenthümlich feste Consistenz, Elasticität, als durch ein sehr bemerkenswerthes Verhalten des Alveoleninhalts auszeichnen, welches der Hauptsache nach durch das Auftreten eines gefässführenden Bindegewebes in den Alveolen charakterisirt ist. Dieser Befund wurde in einigen Fällen nachgewiesen, in welchen das Individuum nachweislich früher gesund gewesen und in der gewöhnlichen Weise an den Symptomen einer acuten, lobären Pneumonie erkrankt war, in welchen aber die Pneumonie nicht den üblichen Ausgang in Resolution unter kritischen Erscheinunngen, sondern eben die »verzögerte Resolution« dargeboten hatte.

Auf Grund dieses Verhaltens glaubten sich verschiedene Autoren berechtigt, die erwähnte, indurirte Beschaffenheit des hepatisirten Lungenparenchyms als das anatomische Substrat der »verzögerten Resolution« anzusehen.

Die Frage, ob eine acute, fibrinöse Pneumonie auf dem Wege der verzögerten Resolution auch in Phthise übergehen könne,

ist heut zu Tage durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in allen echt phthisischen Processen und die erst dadurch möglich gewordene sichere Abgrenzung derselben von anderen ähnlichen Zuständen, wohl definitiv in negativem Sinne erledigt. Selbstverständlich sind hier unter phthisischen nur tuberkulös-käsige Processe, nicht anderweitige ulcröse Zerstörungen des Lungenparenchyms zu verstehen, welche im Gefolge von genuiner Pneumonie sehr wohl auftreten können.

Noch wichtiger als das makroskopische Verhalten der Lungeninduration oder »Carnification« ist für die Entscheidung der vorliegenden Frage der mikroskopische Befund, wie er bereits in einer Anzahl von mehr oder weniger typischen Fällen beschrieben worden ist, in neuerer Zeit unter Anderen von Marchand,[1]) welcher in der Lage war, ausser anderen Beispielen einen sehr characteristischen, klinisch genau beobachteten Fall von Pneumonie von dreiwöchentlicher Dauer anatomisch zu untersuchen.

Aus dem mikroskopischen Befunde hebe ich folgendes hervor:

In der durch Abstreichen von der Schnittfläche der Lunge erhaltenen, geringen, etwas trüben Flüssigkei, finden sich sehr verschiedene Zellformen, auffallend zahlreich aber epitheliale Zellen mit fein granulirtem, oft mit Fetttröpfchen besetztem Inhalt, daneben reichliche, bald grössere, bald kleinere Körnchenkugeln und platte, durchsichtige Epithelzellen. Ferner werden zahlreiche schmale, spindelförmige Elemente mit oft sich verästelnden Fortsätzen, isolirte Kerne, Fetttröpfchen und Zellenreste angetroffen. Während nun an den Parthieen, welche nach der klinischen Beobachtung als frisch erkrankte anzusehen sind, der Alveoleninhalt aus einem feinen Fibrinnetz mit bald mehr rothen Blutkörperchen, bald mehr rundlichen verfetteten Zellen bestand, sind an anderen Stellen die epithelioiden oder grosse runde, von jenen abstammende, verfettete Zellen überwiegend. Im grössten Theile der Lunge sind die Alveolen erfüllt durch derbe Pfröpfe, ähnlich denen bei der gewöhnlichen Hepatisation aber von festerer, zum Theil deutlich bindegewebiger Beschaffenheit, oder aus zellenreichem, gefässführendem Granulationsgewebe bestehend, welches Reste des fibrinösen Alveoleninhalts einschliesst. Durch Verbindungsfäden, welche oft nur aus einer oder mehreren langgestreckten,

1) Marchand, F., »Ausgang der Pneumonie in Induration«. Virchow's Archiv. Bd. 82, pag. 317.

kernhaltigen Spindelzellen bestanden, oder auch deutliche, zuweilen mit rothen Blutkörperchen gefüllte Capillargefässe enthielten, hängt die Inhaltsmasse des Alveolus mit seiner Wand zusammen, ohne jedoch sein ganzes Lumen auszufüllen. In dem frei bleibenden Raum liegen die auch in der Flüssigkeit nachgewiesenen epithelialen Zellen, zum Theil frei, abgelöst von der Wand und verfettet, zum Theil aber noch in situ, als zusammenhängender Epithelüberzug der Alveolenwand und der Inhaltsmasse. Zuweilen sind auch Anhäufungen von rothen Blutkörperchen hier wahrzunehmen. An den am weitesten vorgeschrittenen Theilen verschmilzt der Alveoleninhalt mehr mit der Wandung, letztere erscheint dann vielfach wie durch kolbige Auswüchse verdickt und das ganze Lungengewebe bildet dann eine dichte, fibröse Masse, in welcher jedoch hie und da noch lufthaltige Alveolen bemerkbar sind. Zugleich sind in diesen derben Parthieen die interlobulären Septa und die grösseren Bindegewebszüge in der Umgebung der Gefässe und Bronchien verdickt und weisslich.

Aus dem beschriebenen histologischen Verhalten bei der Induration folgerte Marchand, dass der Process ebenso aufzufassen sei, wie die Organisation anderer entzündlicher Exsudate an freien Oberflächen, beispielsweise der Pleura. Hier wie dort haben wir ein fibrinöses Exsudat, welches bei der Organisation durch Gefässsprossen und Granulationsgewebe allmählich verdrängt wird, nur mit dem Unterschiede, dass bei der Pneumonie das fibrinöse Exsudat in kleinen Hohlräumen liegt. Dass die Gefässe der organisirten Massen von denen der Wandung herstammen, ist wohl zweifellos, und die feinen Gefässe, welche nicht selten von der Wand in die Inhaltsmasse hineinziehen, beweisen dies. Ob die Zellen des jungen Bindegewebes von eingewanderten Lymphkörperchen, oder von Bestandtheilen der Wandung herstammen, ist für die Entscheidung der vorliegenden Frage von secundärer Bedeutung. Neben wohl erhaltenen Rundzellen, zweifellosen Lymphkörperchen, sind spindelförmige Zellen mit länglichem Kerne erkennbar, also dasselbe, was in jedem jungen Granulationsgewehe vorhanden ist. Die Ansicht, dass es sich nur um kolbenförmige Wucherungen handelt, die nach Art einer Verdickung der Wand in die Alveolen sich hineindrängen, ist nicht richtig, denn man sieht in der That häufig genug, wie

die fibrinösen Inhaltsmassen nach allen Richtungen hin von Gefässen und Granulationszellen umzogen und umschlossen werden. Je mehr die Bildung eines spindelzellenreichen Granulationsgewebes fortschreitet, desto mehr wird der fibrinöse Inhalt auf kleinere Häufchen zurückgedrängt, bis er schliesslich ganz verschwindet. Zur Unterscheidung von anderen Formen der chronisch-entzündlichen, hauptsächlich interstitiellen Induration hat Marchard für die bindegewebige Umwandlung des pneumonischen Exsudates den Namen »fibröse Pneumonie« vorgeschlagen, nach Analogie der übrigen chronisch-fibrösen oder adhäsiven Entzündungen.

Bei diesem Process der Organisation kommt nun noch für die Lunge das Besondere hinzu, dass die Alveolen mit einem Epithel ausgekleidet sind, welches nach dem Ablauf des acuten Processes zunächst vielfach in Zerfall übergeht, verfettet, dann aber auch sehr lebhafte Regenerationserscheinungen darbietet. Vermöge desselben füllen sich die Räume zwischen den Inhaltsmassen und den noch freien Theilen der Wandung mit massenhaften Epithelzellen, welche auch durch das Sputum herausbefördert und für die Diagnose somit von Wichtigkeit werden können. Diejenigen Alveolen, welche durch die verfetteten Epithelzellen am stärksten angefüllt sind, treten schon makroskopisch als gelblich weisse Punkte hervor, die oft dicht gedrängt sind und der Schnittfläche ein eigenthümliches Aussehen verleihen.

Die eigenthümlichen Regenerationserscheinungen am Epithel, welche Marchand von den späteren Stadien der Induration beschrieb, (l. c.) haben Feuerstack[1]) Anlass zu einigen Ausstellungen gegeben. Derselbe nimmt an, dass die Regeneration des Epithels allein von den kernhaltigen, granulirten Zellen ausgehe. Die Bildung junger Zellen durch allmähliche Anhäufung von Protoplasma in den platten, hyalinen Zellen und die Ablösueg der ersteran von der Zellplatte, wie sie Marchand beobachtet hat, hat Feuerstack nie gesehen und hält dieselbe kaum für möglich, weil die hyalinen Platten nach ihm überhaupt keine aktiven Veränderungen erfahren. Nun be-

1 Feuerstack. Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie. Göttingen 1882.

beziehen sich aber die Angaben von Marchand nicht auf den frischen pneumonischen Process, sondern auf bereits ältere, indurirte Lungen. Bei dem frischen Process kommen die oben erwähnten Bildungen nicht vor.

Aeltere hierhergehörige Beobachtungen sind von Lebert[1]) Heschl[2]) Woronichin[3]) Thierfelder und Ackermann[4]) Eppinger[5]) gemacht worden. Lebert beschreibt einen Fall von chronischer Pneumonie bei einem 38jährigen Potator, der mit einer vernachlässigten Pneumonie von 4 wöchentlicher Dauer zur Aufnahme kam. Bei der wenige Tage später stattgehabten Sektion erwies sich die erkrankte Lungenparthie vollständig hepatisirt, jedoch von vermehrter Consistenz und fasst glatter Schnittfläche, die nur bei Betrachtung mit der Lupe feinkörnig erschien. Das feste Exsudat, welches die ganze Substanz der erkrankten Lungenparthie durchsetzte, zeigte mikroskopisch vorwiegend granulirte Rundzellen von verschiedener Grösse, geschichtete Fibringerinsel und einzelne Spindelzellen. Die Capillaren waren reichlich mit Blut gefüllt. Das Aussehen und die Consistenz der Lunge führte ihn zu der Bezeichnung »Carnification«. Daneben nimmt er eine zweite Form der chronischen Pneumonie an, in welche die eben beschriebene erstere nach längerem Bestehen übergehen könne, wobei die Lunge eine gelblichrothe Farbe annehme. Heschl fand die Lungeninduration gewöhnlich an körperlich geschwächten Individuen, an denen besonders Zeichen von länger dauerndem Intermittens nachweisbar waren. Ob die Induration Folge der

---

1) Lebert. Traité d'anatomie pathol. Vol. I. pag. 698

2) Heschl. Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilk. 1856. Bd. 51. pag. 1.

3) Woronichin. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1868. Bd. 57. 1. Abth. pag 958..

4) Thierfelder u. Ackermann. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1872. Bd. 10. pag. 209.

5) Eppinger, H. Prager Vierteljahrsschrift für prakt Heilk. Bd. 125. pag. 15.

genannten Leiden, oder der in jener Gegend üblichen Vernachlässigung der Krankheiten sei, lässt er unentschieden. Jedenfalls hält er den Zusammenhang der Induration mit einer vorangegangenen croupösen Pneumonie, die auch in seinem dritten Falle klinisch beobachtet war, aus dem histologischen Befunde für zweifellos. Derselbe zeigte alle Stadien der Induration bis zur frischen Hepatisation. Die Bindegewebsneubildung lässt Heschl in der Weise zu Stande kommen, dass an den Capillaren der Alveolarwände eine Neubildung von Kernen vor sich gehe, welche sich zu Spindelzellen umwandeln.

Woronichin hält den Ausgang der croupösen Pneumonie in Induration für selten und beschreibt drei hierhergehörige Fälle, bei denen er das Fortschreiten des Processes von der frischen, pneumonischen Hepatisation bis zur Induration verfolgen konnte. Während an der Grenze der Induration die Alveolen mit rundlichen, den farblosen Blutkörperchen gleichenden Zellen und spärlichen Epithelialzellen, welche in einem Netzwerk dünner Fäden liegen, erfüllt sind, überwiegen näher der Induration die polyedrischen Zellen.

An den Stellen der stärksten Induration besteht der Alveolarinhalt aus einem dichten Netzwerk feiner, glatter Fäden, die sich an einzellen Stellen in die Wand des Alveolus erstrecken, während an anderen Stellen das Netzwerk von der Alveolarwand deutlich getrennt bleibt. Die Entstehung der Induration denkt sich Woronichin so, dass die Exsudatzellen, welche die Alveolen füllen, durch längeren Contakt mit den Epithelzellen gleichsam durch Ansteckung einen epithelähnlichen Charakter annehmen, dann spindelförmig werden und sich innerhalb der Alveolen zu einem dichten Netzwerk organisiren, welches mit der Alveolarwand verschmilzt.

Der von Thierfelder und Ackermann beschriebene Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lunge ist, wie auch Marchand und E. Wagner annehmen, ebenfalls hierher zu rechnen.

Die Krankheit beginnt mit den Symptomen einer croupösen Pneumonie, die nicht in Heilung übergeht. Husten mit blutigem, dann mit schleimig-eitrigem Sputum, Kurzathmigkeit bestehen fort, dazwischen treten häufig Brustschmerzen auf. Dann exacerbirt die Krankheit und führt unter dem Bilde der Phthisis florida zum Tode. Die anatomisch-histologische Untersuchung ergiebt eine sehr ausgedehnte interalveoläre, intraalveoläre, periarterielle und peribronchiale Bindegewebsentwicklung und eine Anfüllung der noch vorhandenen Alveolen mit massenhaften epithelialen Zellen, wie sie auch von anderen Autoren bei der Induration beobachtet sind.

Eppinger beobachtete zwei Fälle von Pneumonia interstitialis chronica, die er für eine selbstständige Erkrankung des Parenchyms, unabhängig von einer vorausgegangenen Pneumonie, hält. In beiden Fällen war eine mächtige Hyperplasie des interalveolären Bindegewebes vorhanden, bald als Granulationsgewebe, grösstentheils aber als Bündel spindeliger Bindegewebszellen, welche die Gefässe begleiteten, daneben auch reichlich faseriges Bindegewebe. Ebensolche Bündel von spindeligen Bindegewebszellen wuchern auch in die Alveolen hinein und hängen durch einen Stiel mit dem intraalveolären Bindegewebe zusammen. Diese intraalveolären Wucherungen sind stellenweise mächtig vascularisirt. Die im ersten Falle beobachteten blutigen Sputa führt er auf Extravasate aus der neugebildeten, von den interalveolären Gefässen stammende, dünnwandige Capillaren zurück. Das Material für die bindegewebige Hyperplasie sieht er in der Vermehrung der adventitiellen Kerne grösserer Venenstämmchen und Auftreten neuer, meistens Blutkörperchen gleichen Elementen um enge Gefässe und Capillaren. Der ganze Process steht in innigem Zusammenhange mit den hyperplastischen Processen der Pleura, von der gleichsam die interstitielle Entzündung auf das angrenzende Lungenparenchym übergreift.

Der im Grossen und Ganzen übereinstimmende Befund hat von den Autoren im Einzelnen eine verschiedene Deutung erfahren, doch nimmt die Mehrzahl der pathologischen Anatomen wohl einen

Ausgang der Pneumonie in Induration an, so: Rokitansky[1]), Virchow[2]), Förster[3]), Orth[4]), Birch-Hirschfeld[5]). Was die Angaben dieser Autoren besrifft, so verweise ich auf die Arbeit von Marchand (l. c. pag. 320). Auch Ziegler[6]) stimmt bis auf die seiner Meinung nach zu sehr hervorgehobene intraalveoläre Bindegewebsentwicklung mit den Angaben von Marchand überein. Nun ist aber nach Marchand gerade diese intraalveoläre Bindegewebsneubildung für diese Form der Induration charakteristisch im Gegensatz zu anderen Formen der Lungencirrhose, in welchen hauptsächlich oder nur allein eine Bindegewebsneubildung im interstitiellen, interlobulären, peribronchialen und periarteriellen Gewebe vorliegt.

Neuerdings hat Marchiafava[7]) mehrere Fälle beschrieben, in denen ältere, heruntergekommene Personen von einer Pneumonie befallen wurden, die nicht in Resolution überging, sondern nach 4 – 5 wöchentlicher Dauer zum Tode führte. Die anatomische Untersuchung ergab intraalveoläre Bindegewebsneubildung, bald in Form eines gestielten Polypen, bald die Alveolen und kleinsten Bronchien ganz ausfüllend. Mit dem Fortschreiten der Induration nahm auch die Bindegewebsentwicklung zu. Ein Fall betraf ein jüngeres Individuum, auch hier war bei der anatomisch-histologischen Untersuchung theilweise hyaline Degeneration und Bindegewebsneubildung nachweisbar.

Auch die Kliniker erkennen zum Theil den Ausgang der Pneumonie in Induration an, so: Jürgensen[8]), Thomas[9]),

---

1) Rokitansky. Path. Anat. Bd. III. pag. 96.

2) cf. Marchand l. c.

3) Förster. Handbuch der pathol. Anatomie Bd. II. pag, 161.

4) Orth. Comp. der pathol. Diagnostik. S. 136.

5) Birch-Hirschfeld. Patholog Anatomie pag. 728.

6) Ziegler. Lehrb. d. alg. u. spec. path. Anat. II. Th. 2. Abth. 1883. pag. 547 u. 559.

7) Marchiafava. Virchow-Hirsch Jahresberichte 17. Jahrg. II. Bd. 1. Abth. 1883. pag. 150.

8) Jürgensen. Die croupöse Pneumonie. Tübingen 1883.

Dürr, der Verfasser des betreffenden Abschnittes des Werkes nimmt

Leyden)[1], Strümpell[2]). In einer neueren Arbeit hält Amburger[3]) den Zusammenhang zwischen einer akuten, fibrinösen Pneumonie und der Lungeninduration nach dem von Marchand beschriebenen Fall I. für strict erwiesen, nimmt jedoch auf Grund von zwei klinisch sehr genau beobachteten Fällen eine chronisch diffuse interstitielle Pneumonie als selbstständige Krankheitsform an. Er entwirft das klinische Bild der Krankheit, wobei er besonders auf das von Corrigan angegebene Ergebniss der Percussion: »dass die gesunde Lunge neben dem Sternum auf der kranken Brusthälfte einen Streifen lauten, vollen Lungenschall bedinge«, aufmerksam macht. Auch in seinen beiden Fällen konnte er es beobachten.

Bei der im Wesentlichen doch herschenden Uebereinstimmung muss es auffallen, dass E. Wagner in seiner Arbeit: »Beitrag zur Kenntniss der subacuten und chronischen Pneumonieen[4])« bei Besprechung der »sogenannten interstitiellen Pneumonie«, zu welcher er die citirten Fälle von Heschl, Eppinger, Marchand, rechnet, den Sats aufstellt: »von einem Zusammenhang mit echter, genuiner Pneumonie kann wohl keine Rede sein«. Es sei mir gestattet, etwas näher auf diese Arbeit einzugehen.

Nachdem Wagner den primären, croupösen, lobären Pneumonien die secundären croupösen lobären Pneumonien gegenübergestellt, deren Unterscheidung er nur durch den Nachweis specifischer Parasiten für möglich hält, kommt er zu der Besprechung

---

einen Ausgang der Pneumonie in Schrumpfung als möglich an. Die Arbeit Marchands hat Verfasser nur aus dem Referat im Centralblatt kennen gelernt.

9) Thomas. Gerhard, Handbuch d. Kinderkrankheiten. III. Bd. 2. Abth. pag. 104

1) Leyden. Ueber die Ausgänge der croupösen Pneumonie. Berliner klinische Wochenschrift. No. 20 u. 21. 1879.

2) Strümpell, Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. I. pag 260.

3) Amburger, Lungencirrhose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 33. pag 508 . . . 1883.

4) Deutsch. Archiv für klin. Medic. Bd. 33. pag. 441. 1883.

der subakuten und chronischen Pneumonien und nimmt 4 Hauptformen derselben an:

1) Die, welche durch verzögerte Lösung des pneumonischen Infiltrats zu Stande kommt.
2) Die subacuten Lobulär- oder Bronchopneumonien.
3) Die subacuten, chronisch-interstitiellen Pneumonien.
4) Die käsigen oder tuberculisirenden Pneumonien.

Von diesen sind nur die sub 1) und 3) genannten und von letzteren nur die als »sogenannte interstitielle Pneumonie« bezeichnete Form für die vorliegende Frage von Interesse.

Was die »verzögerte Resolution« betrifft, so beschreibt Wagner acht hierhergehörige Fälle, in denen nach ein- oder mehrmonatlichem Bestand der pneumonischen Infiltration vollständige Heilung eintrat.

Die Krankheit zeigt im Wesentlichen die gewöhnlichen Symptome der croupösen Pneumonie. Nach dem kritischen oder lytischen Eintritt der Defervescenz bleiben die Zeichen der Infiltration bald ohne, bald mit rubiginösem Sputum noch einige Zeit bestehen, schliesslich verschwinden Dämpfung und Bronchialathmen, der Kranke wird unter Kräftezunahme vollständig gesund. In vier anderen Fällen trat nach mehrmonatlichem Bestand der pneumonischen Infiltration vorübergehend eine Retraction der erkrankten Parthie ein, dieselbe verschwand wieder, und schliesslich ist Alles normal. In zwei weiteren Fällen blieben die Zeichen der Schrumpfung bestehen.

Da die anatomische Untersuchung nur in einem Falle möglich war und die hier gefundenen Veränderungen in der Lunge auch in den vorhandenen Complicationen ihre Erklärung fanden, so lässt es Wagner unentschieden, welche anatomischen Veränderungen den klinischen Erscheinungen zu Grunde gelegen haben. Er sagt dann:

»Bei eingetretener Schrumpfung wird man entweder an eine Art von Atelektase oder von schliesslicher Aplasie, oder, und noch wahrscheinlicher an eine interlobuläre und interalveoläre Verdickung mit wenn auch geringer narbiger Schrumpfung denken müssen«.

Wagner giebt zu, dass derartige Veränderungen bei der croupösen Pneumonie vorkommen können, hält sie aber anatomisch noch nicht für erwiesen. Wenn auch in allen beschriebenen Fällen die gewöhnlichen Symptome der croupösen Pneumonie im Wesentlichen vorgelegen haben, so erklärt er doch nur einen seiner Fälle von verzögerter Resolution (Schumann) für eine echte croupöse Pneumonie, während er in den übrigen Fällen eine solche als Haupt- oder Anfangskrankheit nicht anzunehmen vermag, weil der klinische Verlauf doch in vielen Beziehungen abweichend war. In den von Balzer[1]) und Leyden (l. c.) beschriebenen analogen Fällen erblickt er nur den Befund für die »langsame Lösung« der Pneumonie, wegen der angeblich normalen Beschaffenheit der Alveolenwände.

(Wie sich Wagner die Beschaffenheit des Exsudates in den Alveolen nach 27- resp. 35tägigem Bestehen denkt, geht aus seinen Angaben nicht hervor.)

Wie verhält es sich nun mit der »sogenannten interstitiellen Pneumonie?«

Als anatomische Grundlagen der Krankheit bezeichnet Wagner eine Verdickung aller bindegewebigen Theile der Lunge mit mehr oder weniger starker Vaskularisation, zu der sich papillöse Wucherungen in die Alveolarhöhle und Wucherung des Alveolarepithels hinzugesellen können. Der Process erstreckt sich meist auf einen Lappen, kann aber auch den angrenzenden, ja selbst die ganze Lunge angreifen.

Den von den meisten Beobachtern angenommenen Zusammenhang der Krankheit mit der echten croupösen Pneumonie verwirft Wagner, obwohl er die vielfache Aehnlichkeit mit einer solchen zugiebt. Abweichend sei das längere, auf die Lungen hindeutende Vorläuferstadium, ferner die nach Lokalisation des Processes wechselnde Stärke der Dämpfung, die Art der Athemgeräusche und die unverhältnissmässig starke Dyspnoe

---

1) Balzer. Jaccond's Nouv. Diction, de med. et de chir. prat. Bd. XXVIII pag. 596. 1880.

und Cyanose, besonders auffallend die grosse Menge und die eigenthümlich dünnblutige Beschaffenheit des Sputums. Für das Zustandekommen des Processes macht er die dabei stets vorhandenen älteren Veränderungen der Lungen verantwortlich. Zu den bereits erwähnten Fällen von Heschl, Eppinger und Marchand, welche er zu dieser Form zählt, fügt er einen Fall seiner eigenen Beobachtung hinzu. Derselbe betrifft einen alten Emphysematiker, der einige Zeit an Brustschmerz, Husten mit Auswurf leidet und plötzlich mit den Symptomen einer gewöhnlichen Pneumonie erkrankt, welche aber die oben angegebenen Abweichungen zeigt. Der von Wagner gegebene anatomisch-histologische Befund stimmt, wie er selbst zugiebt, mit dem von Marchand beschriebenen überein, doch ist dabei hervorzuheben, dass es sich hier bereits um ältere Veränderungen handelt, welche die Entwicklung des Processes nicht mehr deutlich erkennen lassen. Neben den älteren Verdichtungen findet sich frischeres noch fibrinöses Exsudat. Es ist wohl zweifellos, dass das Bild der Lungeninduration, welche zur Cirrhose führt, auf verschiedene Weise entstehen kann, und dass auch eine chronisch verlaufende, wesentlich interstitielle Form vorkommt. Wenn aber klinisch eine acute, fibrinöse Pneumonie, soweit sie bis jetzt als sofche diagnosticirt werden konnte, beobachtet ist, und die früher oder später vorgenommene anatomische Untersuchung einen Befund ergiebt, welcher analog dem klinisch beobachteten Fortschreiten des Processes auch histologisch den Uebergang von frischeren zu älteren Veränderungen erkennen lässt, so ist man wohl berechtigt, den ganzen Process als einen einheitlichen aufzufassen und ihn als anatomische Grundlage des beobachteten Krankheitsbildes anzusehen. Nun ist ja dieser Ausgang der Pneumonie in Induration ein seltener. Dass aber das klinische Bild in einem solchen Falle von der echten fibrinösen Pneumonie abweicht, ist eben begründet in dem abweichenden anatomischen Verhalten.

Jedenfalls scheint es geboten, möglichst genau die hierher gehörigen Fälle von Pneumonie zu untersuchen und zu beschreiben,

damit eine Einigung über diesen so wichtigen Punkt erzielt werde. Ich benutze daher gern die Gelegenheit zwei Fälle dieser Art zu publiciren, welche mir durch Herrn Professor Marchand zur Verfügung gestellt worden sind.

Fall I stammt aus dem Heiligen-Geist-Hospital zu Frankfurt, und zwar wurden die Organe: Lunge, Milz und Niere an das pathologische Institut zu Giessen gesandt.

Die Krankengeschichte des Falles wurde von Herrn Dr. Wiesner mitgetheilt, dem ich für die freundliche Erlaubniss der Benutzung hier meinen Dank abstatte.

Leider ist über die Anamnese des Kranken wenig bekannt geworden, da dieser selbst anscheinend keine Angaben zu machen im Stande war.

Patient Sandmann, 43 Jahre alt, Spengler, ist nach Aussage seiner Frau seit 5 Jahren kränklich und alter Potator. Seine Aufnahme erfolgte am 27. Dezember 1881. Vierzehn Tage vorher soll er plötzlich mit Husten und Seitenstechen erkrankt sein. Bei der Aufnahme machte der stark abgemagerte Patient den Eindruck eines Schwerkranken. Percussion und Auscultation der Brust ergaben folgendes:

Ueber den Lungen hinten rechts oben Dämpfung, daselbst Rasselgeräusche und verlangsamtes Exspirium, hinten links im Ganzen weniger lauter Schall als rechts, hinten links unten handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Athemgeräusch und Reiben.

28. Dezember. Hinten links verschärftes Vesikulärathmen. Patient hustet viel ohne Auswurf.

3. I. 82. starke Delirien. Patient muss isolirt werden. Der objective Befund zeigt ein Fortschreiten der Infiltration.

7. I. Temperatur abends 39,6.

8. I. Temperatur morgens 39, 5; abends 40,2. Rechts oben vorn leerer Schall, hinten rechts Bronchialathmen, rechts vorn oben morgens Rasseln, abends scharfes Bronchialathmen, die Dämpfung geht hier bis unter die dritte Rippe; rechts hinten oben Dämpfung bis unter die Spina Scapulae; links hinten ist unterhalb der Spina eine circumscripte Stelle gedämpft, daselbst Bronchialathmen.

9. I. Temperatur morgens 38,5; abends 40,7.
10. I. „ „ 37,6; „ 39,0.
11. I. „ „ 38,5; „ 40,8.

13. I. Temperatur morgens 40,2; abends 40,4.
14. I. „ „ 39,4.
Beiderseits Dämpfung über den oberen Lappen, daselbst Bronchialathmen.
16. I. Mittags 12 Uhr: Exitus.

Ueber den anatomischen Befund der frischen, noch vollkommen gut erhaltenen Organe notirte Herr Professor Marchand folgendes:

Beide Lungen sind fast ganz frei von älteren Adhäsionen, haben vollständig ihre natürliche Form, keine Einziehungen an der Oberfläche, die Einschnitte sind noch vollkommen erhalten, nur stellenweise verklebt. Die Oberfläche der rechten Lunge grösstentheils bedeckt mit sehr blassen, gelblichen, fibrinösen Auflagerungen, vermittelst derer der Oberlappen ganz dicht mit der Brustwand verklebt war; nach oben und vorn werden sie allmählich zarter, reichlicher sind sie dagegen im Bereiche des ganzen Unterlappens, besonders nach hinten. Der Oberlappen ist in seiner ganzen Ausdehnung hepatisirt, seine Oberfläche gleichmässig eben, sehr blass und abgesehen von den schwachen Auflagerungen glatt. (Vermuthlich haben die Organe im Wasser gelegen, wenigstens ist auch in den grossen Gefässen kein Blut.) Die Consistenz des hepatisirten Oberlappens ist schlaff, (beim Hin- und Herbewegen) aber gegen Druck sehr resistent und zähe, so dass man auf dem Durchschnitt nur mit einiger Gewalt in das Gewebe eindringen kann.

Der Durchschnitt ist in fast allen Theilen des Oberlappens ziemlich gleichmässig, in den hinteren, unteren Parthieen des Oberlappens allerdings noch deutlich körnig, aber weit weniger stark granulirt, als bei der gewöhnlichen Hepatisation; nach vorn und besonders oben, immer mehr glatt und homogen. Dabei sind die Grenzen der Lobuli deutlich erkennbar, und vorn und oben etwas verbreitert, weissliche Streifen darstellend. Der untere vordere Theil des Oberlappens ist wieder schlaffer, am Rande noch spärlich lufthaltig, feucht, lässt körnige Inhaltsmassen der Alveolen erkennen, die aber durch breite, blassgraue, weiche Zwischenräume getrennt sind. Beim Ueberstreichen mit dem Messer erhält man in allen Theilen nur wenig kaum getrübte Flüssigkeit, welche mit wenigen körnigen Alveolarpfröpfen gemischt ist. An vielen Stellen ist das Gewebe so homogen, dass man frisch mit dem Rasirmesser feine, glatte Schnitte machen kann.

Der mittlere Lappen ist ganz lufthaltig, weich, zu-

sammengesunken, nur am Rande aufgebläht. Der untere Lappen etwas mehr geröthet, aber doch noch blass, lufthaltig, collabirt, nur im oberen, hinteren Theil, etwa in einer Breite von 4—5 cm. hepatisirt, blass röthlich gelblich, hinten granulirt, brüchig und beim Ueberstreichen sehr viel trübe Flüssigkeit liefernd.

Linke Lunge ebenfalls umfangreich und schwer. Die Einschnitte zwischen beiden Lappen grösstentheils verklebt, aber meistens leicht trennbar (in der Mitte durch zart vaskularisirte Adhäsionen verbunden). Die Oberfläche des grössten Theiles der Lunge ist mit ähnlichen zarten fibrinösen, weissen Auflagerungen bedeckt wie rechts.

Der Oberlappen dieser Seite ebenfalls zum grössten Theil hepatisirt, nur ein etwa 4—5 Finger breiter Streifen am Rande lufthaltig, der Rand selbst etwas aufgebläht; die Lingula wieder hepatisirt. Das Parenchym ziemlich derb, aber nicht so zäh, wie rechts, dabei schlaff, bei Druck mit dem Fingernagel leicht zerdrückbar. Farbe ebenso blass gelblich bis röthlich grau. Beim Ueberstreichen erhält man stark getrübte Flüssigkeit, hinten aber weniger. In der Nähe des hinteren Randes unterhalb der Spitze, dicht unter der Oberfläche ein fester, käsiger Knoten von Kirschkerngrösse, an den sich weiter innen ein zweiter ähnlicher anschliesst; beide mit narbigem Bindegewebe umgeben und vollständig abgekapselt. In die Tiefe erstreckt sich noch eine weissliche, narbige Stelle. Unmittelbar an die fibröse Hülle schliesst sich das augenscheinlich noch frisch hepatisirte Gewebe an.

In einigen Bronchien in der Nähe fibrinöse Gerinnsel. Der untere Lappen ist grösstentheils weich und lufthaltig, die ganze hintere Parthie desselben aber etwas derber, stärker geröthet, luftleer, jedoch nicht vollständig hepatisirt, schlaff, an Umfang etwas vermindert. In dem röthlich durchscheinenden Gewebe bemerkt man eine grosse Anzahl gelblicher oder weisslicher Striche und Flecken, die nach oben immer dichter und zugleich kleiner werden, so dass das Gewebe hier die Beschaffenheit der ganz homogenen Parthie der anderen Seite annimmt.

Am unteren Rande wieder eine Anzahl derber, blasser Stellen.

Die grossen Bronchien ohne besondere Veränderung. Milz stark vergrössert, 18 cm. lang, 11—12 cm. breit, 4—8 cm. dick. Oberfläche glatt, fühlt sich ziemlich schlaff und zähe an, dabei aber weich, hat auf dem Durchschnitt eigenthümlich gelbbräunliche Färbung. Follikel verwaschen, aber doch deutlich erkennbar. Beide Nieren derb, aber sonst ohne Veränderung.

Wir haben in diesem Falle also ein durch Abusus spirituosorum heruntergekommenes Individuum vor uns, nach Angabe der Frau seit längerer Zeit krank, aber etwa 14 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus mit Husten und Seitenstechen acut erkrankt. Im Krankenhause wird hinten rechts oben und links unten eine Verdichtung des Lungengewebes constatirt, dabei viel Husten aber ohne Auswurf, (Fieber?), Delirien. Nach einigen Tagen ist die Infiltration vorgeschritten unter Fieber und heftigen Delirien, durch welche die nähere Untersuchung offenbar erschwert worden war.

Nach etwa 12 Tagen wird eine inzwischen erfolgte Ausbreitung der Infiltration über den ganzen rechten Oberlappen festgestellt, gleichzeitig auch ein Fortschreiten über den hinteren Theil des linken Oberlappens. Am 12. Tage zeigte sich die Infiltration über dem übrigen Theil des Oberlappens mit Ausnahme eines Streifens am Rande, worauf der Tod eintrat. —

Die Affection hat also rechts im Oberlappen begonnen und ist von hier allmählich nach unten vorgeschritten, während sie links den umgekehrten Weg eingeschlagen hat, sie zeigte also das gewöhnliche Verhalten einer doppelseitigen Pneumonia migrans. Dass wir es mit einer acut entstandenen Infiltration zu thun haben, daran wird wohl kaum ein vorurtheilsfreier Leser zweifeln, wenn wir hervorheben, dass beide Lungen zwar ungewöhnlich fest hepatisirt, aber in ihrer normalen Form (mit Einschluss der normalen Eindrücke an der Spitze) vollkommen erhalten, frei von älteren Adhäsionen sind. Die Lungen sind bis zu der akuten Erkrankung vollkommen frei beweglich gewesen. — Die einzige Spur einer älteren Erkrankung ist der im linken Oberlappen erwähnte kleine, ganz abgekapselte käsige Heerd, der ein Residuum eines vollständig und wahrscheinlich seit Jahren abgelaufenen Processes darstellt.

Dass die Krankengeschichte von einem characteristischen Sputum nichts erwähnt, ist ein Umstand, welcher bei einem delirirenden Potator nicht auffallend ist. — Ganz abweichend ist

aber der protrahirte Verlauf der Affektion, denn derselbe erstreckt sich über einen Zeitraum von circa 34 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Die frisch untersuchte, durch Ueberstreichen von der Schnittfläche des rechten Oberlappens genommene, kaum getrübte Flüssigkeit enthält zahlreiche platte, wohl erhaltene, an anderen Stellen auch verfettete Epithelien und war gemischt mit spärlichen Pfröpfchen, welche eine dichte, körnig-faserige Beschaffenheit zeigten.

An Schnittpräparaten dieses Theiles der gehärteten Lunge zeigen die Alveolen mehr oder weniger fibrinöse Inhaltsmassen, durchsetzt von Rundzellen mit einem oder mehreren Kernen, daneben überall zahlreiche spindelförmige Elemente mit einem länglichen Kern. Mitunter sieht man grössere Zellen ziehen mit zwei rundlichen Kernen. Die spindelförmigen Zellen theils durch die ganze Inhaltsmasse, theils stellen sie einzeln oder zu mehreren die Verbindungszüge zwischen Inhaltsmasse und Alveolarwand dar und haben dann oft das Aussehen neugebildeter Capillaren, die sich in die Inhaltsmasse fortsetzen und diese nach allen Richtungen durchziehen. In der Peripherie der Inhaltsmasse finden sich wiederum jene spindelförmigen Zellen mit länglichem Kern und umgeben den ganzen Inhalt wie ein Saum. Ueberall bleibt zwischen Inhaltmasse und Wand ein bald grösserer, bald kleinerer Zwischenraum, in welchem theils mit der Wand zusammenhängend, theils isolirt abgehobene Alveolarepithelien sich befinden. Bisweilen sieht man um eine solche Inhaltsmasse noch ein frisches Fibrinnetz mit eingestreuten Lymphkörperchen.

In den hinteren oberen Theilen des Oberlappens finden sich nur ganz spärliche Fibrinreste, dagegen ziemlich starke Gefässentwickelung in dem Alveoleninhalt. Um diese neugebildeten Gefässe sind die Rundzellen besonders dicht angehäuft. Ganz vereinzelt sieht man noch in den Alveolen ein frisches Fibrinnetz mit rothen und weissen Blutkörperchen und von der Wand abgehobene Alveolarepithelien. Die im linken Oberlappen befindlichen festen, kleinen Knoten zeigen käsige Inhaltsmassen, in denen zellige Elemente nicht mehr zu erkennen sind. Die Grenzen der Alveolen treten nur noch undeutlich hervor. Diese Masse ist vollständig umschlossen von derbfaserigem Bindegewebe, in welchem stellenweise ziemlich reichliche Riesenzellen sichtbar sind.

In der Umgebung dieser Knoten zeigt der Alveolarinhalt vorwiegend Lymphkörperchen. Die Gefässe der Alveolarwand sind stark injicirt und die Alveolarsepta reichlich mit Rundzellen

infiltrirt. Daneben sieht man mitunter noch Alveolen mit einem frischen Fibrinnetz und eingestreuten rothen und weissen Blutkörperchen und von der Wand abgehobene Alveolarepithelien.

Die hepatisirten Stellen des Unterlappens dieser Seite zeigen eine auffallend starke Vascularisation; die Gefässe der Alveolarwand sind mächtig gefüllt und ragen bisweilen ziemlich weit in das Lumen hinein, und auch die Inhaltsmassen der Alveolen zeigen reichliche Gefässentwickelung. Man sieht an den derbsten Parthien in einem Netzwerk, welches durch spindelförmige, mit einander zusammenhängende Elemente gebildet wird, oft 3—4 stark gefüllte Gefässe und in der Umgebung der letzteren Gruppen von Rundzellen. Die Inhaltsmasse hängt nur an einer oder an mehreren Stellen durch kleine Gefässe mit der Alveolarwand zusammen. Häufig bilden mehrere spindelförmige Zellen gleichsam einen Stiel, durch welchen die umfangreiche Inhaltsmasse mit der Alveolarwand zusammenhängt. In der Peripherie des Alveolarinhalts finden sich gleichfalls spindelförmige Elemente und umgeben denselben vollständig. In dem freien Raum zwischen Inhalt und Wand finden sich fast überall Alveolarepithelien, mitunter Rundzellen, stellenweise noch ein frisches Fibrinnetz. Die am unteren Rande befindlichen derben, blassen Stellen zeigen, frisch untersucht, als Alveolarinhalt sehr reichlich Fettkörnchenzellen.

Ueberall findet sich ausserdem theils in den Inhaltsmassen, theils in den Interstitien bald stärkere, bald geringere Anhäufung von schwarzem Lungenpigment.

Der zweite Fall kam in der medicinischen Klinik zu Giessen zur Beobachtung. Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Riegel den besten Dank.

Fall II. Heinrich Paul, 44jähriger Backsteinmacher, will schon seit mehreren Jahren an Husten gelitten haben. Ungefähr am 24. April d. J. erkrankte er mit Frost und Stechen in der linken Seite. Husten war gering, Auswurf nicht vorhanden. Nach vorübergehender Besserung ist seit dem 2. Mai d. J. eine Verschlimmerung des Zustandes eingetreten. Bei der Aufnahme in die Klinik, welche am 3. Mai erfolgte, klagt Patient über Stechen in der linken Seite besonders bei tiefen Athemzügen. Temperatur stark erhöht. Respiration beschleunigt (30); leichte Cyanose der Lippen; an der Unterlippe Herpes. Zunge stark belegt.

Thorax dehnt sich bei der Athmung gut aus, ist mässig gut

gewölbt. Percussion ergiebt vorn beiderseits sehr lauten vollen Schall, rechts bis zur 7., links bis zur 5. Rippe. Athemgeräusch in den oberen Parthieen etwas verschärft, nach unten zu mehr unbestimmt. Hinten rechts voller Schall bis zur 11. Rippe, links beginnt unter der Scapula eine leichte Schallabschwächung, die nach der Axillarlinie zu tympanitischen Beiklang hat. Athemgeräusch rechts vesiculär, links fast ganz abgeschwächt und nach unten zu von deutlichen Reibegeräuschen begleitet. Nach der Axillarlinie hin hört man entferntes Bronchialathmen. Herzaktion beschleunigt, Herzdämpfung etwas verkleinert, Arterien geschlängelt, rigide. Puls voll.

4. V. Temperatur morgens 39,6; abends 40,2. Links hinten beginnt schon auf der Scapula bedeutende Dämpfung, daselbst lautes Bronchialathmen. Sputa spärlich, ganz leicht gelblich mit einzelnen pigmentirten Pfröpfen.

Abends ist die Infiltration nicht weiter gegangen.

Ordo: 1,5 Chinin.

5. V. Nach Chinin keine Remission. Subjektive Beschwerden gering. Temperatur 39,8.

Sputa mehr rostfarben, enthalten keine elastischen Fasern, reichliche rothe Blutkörperchen, Blutfarbstoff.

Mittags Temperatur 39,9.

Die Infiltration ist links nicht weiter gegangen, rechts, in der Gegend des Angulus Scapulae schwaches Bronchialathmen, keine Dämpfung.

Links hinten unten ziemlich lautes Reiben mit Bronchialathmen.

Seit 1½ Uhr mittags wird stündlich 0,5 Kairin gegeben. 4½ Uhr nachmittags ist die Temperatur von 40,1 auf 38,7 gefallen; abends Temperatur 39,5 unter mässigem Frösteln.

6. V. Nachdem Patient bis heute früh 6 gr. Kairin bekommen, ist die Temperatur nachts 1½ Uhr bis 37,1 gefallen, dabei Schweiss. Infiltration nicht weiter gegangen. Sputum rostfarben.

7. V. Temperatur bei stündlicher Darreichung von 0,25 Kairin ziemlich niedrig geblieben, nur ausnahmsweise über 39,0 gestiegen. Infiltration unverändert, ziemlich reines Bronchialathmen; in den unteren Parthieen etwas feuchtes Rasseln und Reiben hörbar.

Nachmittags 3½ Uhr Temperatur 38,2. Ordo 0,25 Kairin. Abends Temperatur 40,1.

8. V. Temperatur 39,1 unter mässigem Frost. Patient ist schwächer geworden. Puls 120. Noch reines, lautes Bronchialathmen.

9. V. Temperatur stets über 39,0. Befund sonst unverändert.

10. V. Vorn beiderseits voller Schall, rechts vesiculäres Athmen, von reichlichem grobem Schnurren begleitet, links dichtes Rasseln, durch welches das Athemgeräusch verdeckt wird. Hinten oben links beginnt an der Spina Scapulae starke Dämpfung, die bis zur Basis reicht; rechts Athemgeräusch vesiculär mit reichlichem Schnurren, links im Bereiche der Dämpfung lautes Bronchialathmen mit hellem fast consonirendem Rasseln. Pectoralfremitus verstärkt, links deutliche Bronchophonie. Kein deutlicher Spitzenstoss. Herzdämpfung in allen Dimensionen verkleinert. Töne rein. Leber überragt etwas den Rippenbogen. Sputa noch leicht gelblich, rostfarben, sonst schaumig. Milzspitze nicht fühlbar, Dämpfung nach unten nicht vergrössert.

11. V. Heute früh sind grössere Mengen rostfarbenen Sputums entleert. Die Dämpfung geht jetzt links hinten bis an die Spitze; vorn keine Dämpfung. Links hinten oben leises Bronchialathmen.

Temperatur ist trotz stündlicher Darreichung von 0,5 Kairin fast immer über 38,0.

Abends: häufig Trachealrasseln, reichliche schaumige, rostfarbene Sputa. Vorn links in der Fossa supraclavicularis kürzerer Schall wie rechts; rechts reichliche Rhonchi. Puls beschleunigt.

Gegen Nacht Zunahme der Schwäche; sehr reichliches Trachealrasseln.

Ordo: Sinapismen, Campher mit Benzoë, starker Kaffee.

Abends 9½ Uhr: Temperatur 36,6. Kairin ausgesetzt.

Abends 11½ Uhr: Temperatur 39,2, von neuem Kairinbehandlung, wobei die Temperatur kaum 38,0 erreicht.

12. V. Links überall tympanitisch gedämpfter Schall; hinten oben Dämpfung, unten ist bereits deutliche Tympanie vorhanden. Vorn kein deutliches Athemgeräusch, nur Rasseln. Hinten oben lautes Bronchialathmen und reichliches Knistern, feinblasige Rhonchi. Kein Trachealrasseln.

Abends: stärkeres Trachealrasseln, viel Schweiss.
Puls klein, sehr beschleunigt.
Temperatur oft unter 37,0.
Kairin von 8½ Uhr ausgesetzt.
Ordo: Excitantien, Sinapismen.
12½ Uhr nachts: Exitus.

Sectionsprotokoll. (Herr Professor Marchand.)

Ziemlich magere Leiche mit blasser Haut. Thorax ziemlich lang und schmal, breite Intercostalräume. Muskulatur bräunlich roth.

Zwerchfell rechts bis zum oberen, links bis zum unteren Rand der 5. Rippe ragend.

Beide Lungen nicht collabirend, grösstentheils durch Adhäsionen fixirt; linker Oberlappen besonders weit vorragend, an der Vorderfläche durch gelbliche, sulzig infiltrirte Auflagerungen eingenommen. Herzbeutel grösstentheils verdeckt.

In dem geringen noch freien Raum der linken Pleurahöhle gelbliche Flüssigkeit; rechts ist die Flüssigkeit reichlicher.

Beide Lungen auch mit dem Herzbeutel fest verwachsen, in letzterem nur wenig, etwas trübe Flüssigkeit.

Herz schlaff, stark gefüllt. An der Vorderfläche des rechten Ventrikels und an anderen Stellen des Herzens einige Sehnenflecke. Pericard glatt. In beiden Ventrikeln nicht besonders umfangreiche Speckhautgerinnsel, flüssiges Blut.

Der rechte Ventrikel ausgedehnt; Muskulatur blass, graubräunlich, schlaff, ziemlich trübe.

Tricuspidal- und Pulmonalklappen ohne Veränderung. Der linke Ventrikel eswas schlaffer, wie der rechte, sehr deutlich getrübte Muskulatur, röthlich grau. Aortenklappen ohne Veränderung, ebenso der vordere Zipfel der Mitralis; am hinteren Zipfel finden sich dagegen am unteren Rand und den daselbst sich inserirenden Chordae tendineae fest haftende, unregelmässig höckerige, blassgelbliche, bröcklich weiche Massen von etwa Kirschgrösse, welche sich auch auf die hintere Fläche des Zipfels erstrecken, und die an einigen Stellen mit dem Septum verklebt sind.

Linke Lunge sehr umfangreich, schwer, fest an der Brustwand adhärent. Die Adhäsionen grösstentheils frischen Datums, bereits deutlich vascularisirt und ziemlich zähe, aber nur stellenweise dickere Schichten bildend. Beide Lappen fest mit einander verwachsen; nirgend lufthaltige, weiche Stellen fühlbar. Der Durchschnitt der Lunge zeigt von oben bis unten gleichmässig blass röthlich graue Färbung, doch ist sie im oberen Lappen deutlich röthlicher als im unteren. Schnittfläche im Ganzen glatt, besonders im Unterlappen. Oberlappen etwas stärker granulirt als der untere, doch sind die Granulationen wenig vorstehend. Beim Ueberstreichen mit dem Messer lässt sich im Unterlappen fast gar kein Alveoleninhalt entfernen, man erhält dabei ziemlich klare, röthliche Flüssigkeit, während dieselbe im Oberlappen in den vorderen Parthieen stärker getrübt ist und sogar in der Nähe des vorderen Randes eine dicke, schleimige Beschaffenheit besitzt. Consistenz ist hier sehr viel mürber, es gelingt leicht, mit dem Finger in das Parenchym einzudringen, während die hinteren und unteren Parthieen ungleich zäher sind und dem Fingernagel deutlichen Widerstand entgegensetzen.

Rechte Lunge weniger umfangreich als die linke, in den

mittleren Parthieen derb, ausgedehnt hepatisirt. Der Unterlappen und die Spitze weich, lufthaltig, ersterer blutreich. Die Hepatisation beschränkte sich auf die hintere Hälfte des mittleren Lappens und die untere seitliche des oberen und einige Läppchen in der Nähe des Hilus im unteren. Die Beschaffenheit der hepatisirten Theile entspricht den der vorderen Parthieen links.

Die Gegend unterhalb der Spitze, etwa in der Höhe der 2. Rippe, der Achselhöhle entsprechend, ist durch feste, narbige Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen; dieser Theil des Lappens ist geschrumpft, eingesunken, mit schwielig verdickter Pleura bedeckt. Hier findet sich dicht oberhalb der frischen Hepatisation eine fast kugelige, hühnereigrosse Höhle, die bis an die Pleura heranreicht, mit einer weisslichen, glatten Membran ausgekleidet ist und mit einem ziemlich weiten Bronchus unmittelbar zusammenhängt. Eine zweite, etwa kirschgrosse ähnliche Höhle liegt unmittelbar neben der ersteren etwas nach hiuten, ebenfalls im Zusammenhang mit einem Bonchus, der in den vorigen übergeht. In der Umgebung geringe, schwärzlich schwielige Verdichtung; nirgends käsige Heerde.

In den Bronchien beiderseits reichlich trüber Schleim.

Halsorgane ohne Veränderung.

Milz schlaff, blass grauroth, Follikel ganz undeutlich.

Beide Nieren schlaff, ebenfalls von ziemlich trüber, graurother Färbung.

So auch die Leber, die 25 cm. breit, rechts 21, links 15 cm. hoch ist. Unterer Rand sehr stumpf, Parenchym im Bereiche des rechten Lappen äusserst mürbe, sehr leicht mit dem Finger zerdrückbar.

Gallenblase ganz collabirt, enthält nur sehr wenig trübe, grüngelbe Galle. In den grösseren Gallengängen nur sehr wenig gallig gefärbter schleimiger Inhalt. In einem grösseren Aste der Arteria hepatica, im Bereich des rechten Lappens, etwa von der Stärke der Radialis, steckt ein das Lumen ganz ausfüllender, fest haftender, blass gelblicher Thrombus. Auch auf mehreren Durchschnitten von den Aesten derselben Arterie sind kleine Thromben von derselben Beschaffenheit vorhanden.

Leberparenchym des linken Lappens bei Weitem nicht so mürbe, wie das des rechten; Läppchenzeichnung deutlicher, Gewebe etwas blutreicher; in den Gallengängen gelb gefärbter Inhalt, während die Gallengänge des rechten Lappens ganz leer erscheinen, die Läppchen sehr viel undeutlicher, kleiner, doch ist dieses Gebiet des rechten Lappens nirgend deutlich abgegrenzt.

Die übrigen Organe ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose.

Pneumonia fibrinosa pulmonis sinistri totius. Hepatisatio grisea. Induratio incipiens lobi inferioris.

Pneumonia fibrinosa lobi medii et superioris dextri partialis.

Bronchiestases sacci formes lobi susperioris dext.

Endocarditis circumscripta valvulae mitralis.

Thrombosis parietalis ibidem.

Embolia arteriae hepaticae:

Degeneratio parenchymatosa cordis, hepatis, renum.

Wir haben also eine akut beginnende Lungenerkrankung vor uns, die nach 18tägiger Dauer zum Tode führte. Der erste Anfall am 24. April entspricht allem Anscheine nach der Pneumonie des linken Unterlappens. Bei der Aufnahme wird bereits Dämpfung und abgeschwächtes, zum Theil bronchiales, von Reibegeräuschen begleitetes Athmen constatirt. Nach vorübergehender Besserung erneute Erkrankung seit dem 2. Mai, Fortschreiten des Processes nach oben, daselbst deutliche Zeichen der Infiltration, aber erst vom 5. Mai an rubiginöse Sputa. Am 11. Mai erreicht die Infiltration die Spitze. Der Gang der Temperatur erlaubt keine bestimmten Schlüsse, da derselbe durch die Kairinbehandlung sehr modificirt ist.

Der Tod erfolgte am 11. Tage des zweiten Anfalls. Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass der am längsten erkrankte Theil der linke Unterlappen war. Bei der zweiten Verschlimmerung ging der Process allmälig über die ganze linke Lunge hinweg und ergriff auch den mittleren Theil der rechten Lunge (über deren Erkrankung klinisch nichts bekannt wurde).

Die beiden alten Höhlen im linken Oberlappen, die sich bei der Sektion wie bronchiektatische Cavernen verhielten, haben augenscheinlich mit dem ganzen Process nichts zu thun. Vergleicht man mit dem klinischen Verhalten den Sektionsbefund, so ergiebt sich, dass die am längsten erkrankten Theile des linken Unterlappens sich durch eine besonders derbe Beschaffenheit

und glatte Schnittfläche auszeichnen, welche beim Ueberstreichen nur wenig und schwach getrübte Flüssigkeit liefert, während die in den oberen Theilen beginnende Resolution reichliche trübe Flüssigkeit darbot.

Erwähnenswerth ist noch die gefundene Embolie eines Astes der Leberarterie, welche auf die vorhandene Endocarditis und Thrombose zurückzuführen ist.

Mikroskopischer Befund.

An Stücken des unteren Lappens, die in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatten, findet man in der durch Ueberstreichen über die Schnittfläche erhaltenen Masse auffallend zahlreiche verfettete Epithelien, daneben spindelförmige Zellen mit länglichem Kern und Lymphkörperchen ähnliche, mehr oder weniger verfettete Elemente. Schnittpräparate zeigen nach der Härtung je nach dem Stadium des Processes verschiedene Bilder. Im Allgemeinen ist die Bindegewebsentwickelung noch nicht soweit gediehen, wie beispielsweise in den derben Lungenpartieen des von Marchand beschriebenen Falles I, doch ist an den am weitesten vorgeschrittenen Theilen des linken Unterlappens der Inhalt der Alveolen von deutlich bindegewebiger Beschaffenheit. In einer feinfaserigen Intercellularsubstanz sieht man neben spärlichen Fibrinresten überall eine reichliche Anhäufung von Rundzellen mit ein oder zwei Kernen, daneben zahlreiche, spindelförmige Elemente mit länglichem oft sehr grossem Kern, theils in der Peripherie der Inhaltsmasse, theils durch dieselbe hindurchziehend. Die Inhaltsmasse füllt das Lumen der Alveolen nicht vollständig aus, hängt aber durch einen oder mehrere Verbindungsfäden, welche bald aus einer langgezogenen, bald aus mehreren spindelförmigen Zellen bestehen, mit der Alveolarwand zusammen. Oft haben diese das Aussehen junger Capillaren, die von den Gefässen der Alveolarwand ausgehen und sich in die Inhaltsmasse begeben. In dieser selbst sieht man häufig neugebildete Gefässe, meistens stark injicirt. In dem freien Raum zwischen Wand und Inhaltsmasse finden sich vielfach theils isolirt, theils in Zusammenhang mit der Wand Alveolarepithelien.

Die Alveolarsepta sind nirgends verdickt, eher scheinen manche Alveolen erweitert und ihre Wand verdünnt.

An frischeren Stellen sind die Alveolen nahezu vollständig erfüllt von verfetteten Epithelzellen, die einen oder zwei grosse, rundliche Kerne enthalten. Sehr häufig sieht man zusammenhängende Epithelien von der Wand abgehoben in das Alveolarlumen

hineinragen, daneben spärlich Lymphkörperchen. Hier sind die Alveolarsepta oft reichlich mit Rundzellen infiltrirt und die Wandgefässe stark injicirt.

An den frischesten Stellen sieht man neben Alveolen, die ein feines Fibrinnetz mit zahlreichen rothen und spärlichen weissen Blutkörperchen enthalten, auch solche, deren Lumina vollständig erfüllt sind mit Lymphkörperchen, theils frischen, theils zerfallenen Blutkörperchen. Auch hier sind die Septa oft stark mit Rundzellen infiltrirt und die Wandgefässe mächtig gefüllt.

In beiden Fällen haben wir also analog dem klinisch beobachteten Fortschreiten des pneumonischen Processes auch anatomisch-histologisch Befunde, die wohl keinen Zweifel lassen, dass die verschiedenen Bilder nur verschiedenen Stadien ein und desselben Processes entsprechen. Während die frisch erkrankten Parthieen bald das Bild der noch frischen, grauen Hepatisation, bald das der beginnenden Resolution darboten, haben wir in den nachweisbar am längsten erkrankten Stellen einen Alveolarinhalt von deutlich bindegewebiger Beschaffenheit; derselbe hat meistens das Aussehen von jungem Granulationsgewebe, ist jedoch stellenweise bereits deutlich fibrös. Dass es sich hier nicht um eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, sondern um eine primäre, intraalveoläre Bindegewebsneubildung handelt, geht aus allen Bildern hervor, die man von der beginnenden Induration erhält.

Man sieht da überall, dass die Hauptmasse des neugebildeten Gewebes im Alveolarlumen liegt, der Zusammenhang mit der Wand wird meistens durch wenige spindelförmige Zellen, oft vom Aussehen neugebildeter Capillaren vermittelt. Das interstitielle Gewebe, sowohl der interlobulären Septa, als der Alveolarwände ist dabei noch wenig oder garnicht betheiligt, die letzteren sind wenig oder garnicht verdickt und zeigen meist nur eine geringe Infiltration mit Lymphkörperchen. Bei schwacher Vergrösserung unterscheidet sich daher das Bild der beginnenden und selbst der vorgeschrittenen Induration noch wenig oder garnicht von der frischen Pneumonie, auffallend ist nur die Retraktion des Inhalts von der Wand. Vielleicht hat man sich die Entstehung des

ganzen Processes so vorzustellen, dass bei der »verzögerten Resolution« ein Theil des Exsudates in den Alveolen in Form eines dichten, bereits verkleinerten Fibrinpfropfes liegen bleibt, und dass sich nun ein neuer Nachschub von entzündlichem Exsudat anschliesst, welches nicht mehr unter dem Einfluss des infektiösen Entzündungserreger steht und in Folge dessen nicht zum Zerfall, sondern zur Organisation führt. Dass frische Nachschübe vorkommen geht aus Bildern hervor, in denen man um eine augenscheinlich ältere Inhaltsmasse noch ein frisches Fibrinnetz mit bald mehr bald weniger reichlichen Lymphkörperchen sehen kann. Es würde das im Einklang mit der namentlich von Köster[1]) hervorgehobenen Thatsache stehen, dass im Bereiche der älteren Entzündungsheerde die Lymphgefässe häufig obliterirt sind und daher der völligen Resorption Hindernisse in den Weg legen. Dadurch erklärt sich am besten, dass Lungentheile, welche früher bereits leichte Induration nach Entzündung zurückbehalten haben, oder welche durch feste alte pleuritische Verwachsungen an die Brustwand fixirt sind, am meisten geneigt zu sein scheinen, bei frisch eintretenden Entzündungen wieder zur Induration, und zwar dann in grosser Ausdehnung, zu führen (cf. Marchand: Fall I, vermuthlich auch unser Fall II und andere). Wenn in späteren Stadien das neugebildete intraalveoläre Bindegewebe sich zu retrahiren beginnt und schliesslich mit der Alveolarwand verschmilzt, kann es den Anschein haben, als handele es sich um eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Jedenfalls lassen aber die Bilder von einer beginnenden Induration eine solche Annahme nicht zu. Suchen wir nun an der Hand des anatomischen Befundes die klinischen Erscheinungen zu erklären, so ist wohl klar, dass sich diese je nach dem Stadium des Processes sehr verschieden gestalten können. Die Erscheinungen der Percussion und Auscultation wechseln je nachdem das neugebildete Gewebe die Lumina der Alveolen nahezu ausfüllt oder sich ganz retrahirt hat. Mit der intraalveolären Bindegewebs-

1) Berl. Klin. Wochenschr. 1883, N. 48.

neubildung hängt das häufige Auftreten der blutigen Sputa zusammen, welche, wie auch Eppinger und Marchand annehmen, aus Extravasaten der neugebildeten, dünnwandigen, oft stark injicirten Capillaren stammen. Für diese Annahme spricht noch der Umstand, dass oft in dem Raum, der zwischen Inhaltsmasse und Alveolarwand frei bleibt, bald mehr, bald weniger reichlich rothe Blutkörperchen angetroffen werden. Bei früher oder später eintretender Schrumpfung wird sich das intraalveoläre Bindegewebe immer mehr retrahiren und kann ganz mit der Alveolarwand verschmelzen, so dass schliesslich nur eine Verdickung der Wand übrig bleibt. Auf diese Weise werden die Alveolen wieder frei und können der Luft zugänglich werden. Dass unter solchen Umständen die Induration einer Heilung fähig ist, hat schon Marchand hervorgehoben, und man ist wohl berechtigt, den von Wagner beobachteten Fällen »verzögerter Resolution« diese anatomischen Veränderungen zu Grunde zu legen.

Es fragt sich nun, wodurch in unseren beiden Fällen das Zustandekommen der Induration bedingt ist. Dass die im ersten Falle gefundenen kleinen käsigen Heerde mit unserem Process in gar keinem Zusammenhang stehen, geht unzweifelhaft aus dem histologischen Befunde hervor, denn abgesehen davon, dass dieselben vollständig abgekapselt und von derbem Bindegewebe umgeben waren, fanden sich auch die ältesten Veränderungen nicht in der Umgebung dieser Heerde, sondern gerade an weit entfernten Stellen, an denen klinisch zuerst das Auftreten des pneumonischen Processes constatirt war, während in der Umgebung jener Heerde nur Zeichen frischer pneumonischer Infiltration, entsprechend dem klinisch beobachteten Fortschreiten des Processes, sichtbar waren. Da auch sonst nirgend eine Spur eines käsigen Processes angetroffen wurde und die vorhandenen pleuritischen Verwachsungen frischen Datums waren, so ist in diesem Falle ein Zusammenhang der Induration mit älteren Veränderungen in der Lunge auszuschliessen. Als einziges ätiologisch wichtiges Moment käme nur der Abusus

spirituosorum in Betracht und dass gerade bei Potatoren ein Ausgang der Pneumonie in Induration vorkommt, wird ja von den meisten Beobachtern zugegeben.

Im zweiten Falle dürften wohl die zahlreichen älteren pleuritischen Verwachsungen das Zustandekommen der Induration begünstigt haben. Keineswegs können die alten bronchiektatischen Cavernen als ätiologisches Moment gelten. Dass aber ausgedehnte pleuritische Verwachsungen geeignet sind, einen solchen Ausgang der Pneumonie herbeizuführen, ist oben bereits hervorgehoben.

Auch auf Grund der beiden vorliegenden Fälle glauben wir uns zu der Annahme berechtigt, dass die genuine, croupöse Pneumonie einen Ausgang in chronische Induration auf dem Wege der intraalveolären Bindegewebsneubildung nehmen kann.

Damit ist nicht gesagt, auch von Marchand nicht behauptet, dass jede sogenannte Cirrhose oder Pneumonie aus einem akut pneumonischen Process hervorgegangen sein müsse. Andererseits kommt der Process der intraalveolären Bindegewebsbildung, die sogenannte »Organisation des fibrinösen Exsudates« durchaus nicht blos bei der genuinen fibrinösen Pneumonie vor, sondern derselbe findet sich auch bei zahlreichen lobulär pneumonischen Processen, wie das Marchand ebenfalls hervorgehoben hat. — Es ist die intraalveoläre Bindegewebsbildung vielmehr ein ganz allgemein vorkommendes Ereigniss, welches man bei chronisch verlaufenden lobulären Pneumonien in der Umgebung von Abscessen und Brandheerden (Marchand, Fall 2. Sidney Coupland[1]), ja auch bei tuberculös-pneumonischen Zuständen nicht selten vorfindet (einschliesslich der Anhäufung der verfetteten Epithelien). Auch bei der Rotz-Pneumonie der Pferde hat Pflug ganz ähnliche Befunde gemacht und abge-

1) Chronic lobar pneumonie. Transactions of the Pathol. Soc. 1879. Ref. in Centralbl. f. med. Wissenschaft 1881, p. 295.

bildet und nach Präparaten von Lungen rotzkranker Pferde, welche mir Herr Professor Marchand zu zeigen die Güte hatte, konnte ich mich von der wesentlichen Uebereinstimmung des Processes überzeugen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Marchand für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie für die überaus liebenswürdige und freundliche Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Nathan Josephsohn, geboren am 9. Februar 1853 zu Riesenburg in Westpreussen, Sohn des Kaufmann H. Josephsohn und seiner Frau Henriette geb. Ziemann, mosaischer Confession, besuchte bis zu seinem 13. Lebensjahre die Elementarschule zu Riesenburg, dann die Bürgerschule und das altstädtische Gymnasium zu Königsberg i. Pr. An letzterem erhielt er zu Ostern 1873 das Zeugniss der Reife. Nach 4½jährigem juristischem Studium hat er im Wintersemester 1878/1879 in Königsberg, seit Ostern 1879 in Giessen Medicin studirt. Hier absolvirte er im November 1880 das Tentamen physicum, war dann vom Januar bis August 1881 als Amanuensis an der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. Riegel und vom Juli bis Ende Oktober 1882 als stellvertretender Assistent an der Frauenklinik des Herrn Professor Dr. Ahlfeld thätig. Im August 1883 bestand er zu Giessen das medicinische Staatsexamen.

Während des medicinischen Studiums hat er die Vorlesungen und Kliniken nachstehender Herren besucht:

Prof. Dr. Kupffer, Prof. Dr. Grünhagen, Prof. Dr. Lossen, Prof. Dr. Eckhard, Prof. Dr. Will, Prof. Dr Perls †, Prof. Dr. Riegel, Prof. Dr. Bose, Prof. Dr. v. Hippel, Prof. Dr. Ahlfeld, Prof. Dr. Marchand, Prof. Dr. Gaethgens, Dr. Fuhr, Dr. Markwald, Dr. Lachmann.

Allen diesen Herren erlaubt sich derselbe seinen besten Dank auszusprechen.